Pesticides

1. Définition :

Les pesticides sont des produits destinés à assurer la destruction ou à prévenir l'action des animaux, végétaux, micro-organisme ou virus nuisibles.
Les pesticides sont dits phytosanitaires ou phytopharmaceutiques
Ils sont à usage agricole essentiellement contre les nuisances biologiques.
Les pesticides se présentent sous forme de poudre, émulsion, solutions dans différents solvants (kéroséne, xylène, fractions de pétrole, ethers de glycol…)

2. Classification (en fonction de leur action)

2.1. Insecticides (en fonction de leur structure chimique)

2.1.1. Organochlorés : chimiquement très stables, persistent dans le sol, l'eau et les aliments.
DDT (dichlorodiphényltrichloroéthane)
Lindane

2.1.2. Organophosphorés : dérivés de l'acide phosphorique entraînent une inhibition de l'acétylcholinestérase
Parathion (hautement toxique)
Malathion (peu toxique)

2.1.3. Carbamates: inhibiteurs de l'acétylcholinestérase
Baygon
Carbaryl

2.1.4. Substances d'origine végétale
Pyrethre
Nicotine

2.1.5. Chémostérilisants: agents alkylants et antimétabolites

2.2. Rodenticides : contre les rongeurs
Phosphore
Thalium

2.3. Herbicides
Composés de l'arsenic
Paraquat

2.4. Fongicides

2.5. Hélicides et mollucides: contre les escargots

2.6. Acaricides

3. sources d'exposition

Agriculture: lors de l'épandage par pulvérisation (appareil porté par le travailleur) ou par voie aérienne (avions).
Fabrication des pesticides
Formulation des pesticides

Circonstances extra-professionnelle: accidentelle, suicide et empoisonnement de la population par les aliments

4. TDD d'un organophosphoré : Parathion

Le parathion est un organophosphoré. Il a une action exothérapique, action de surface, la pellicule d'insecticide demeure sur les végétaux et agit sur les insectes.
Contrairement à une action endothérapique où le pesticide pénètre dans la sève de la plante. Il est dit systémique, le végétal devient toxique pour les insectes broyeurs, piqueurs et suceurs.

Absorption
Le parathion ou le thiophos, est un ester thiophosphorique, liquide jaune ou brun foncé, d'odeur alliacée huileux peu soluble dans l'eau, soluble dans les solvants organique, soluble dans les lipides ; ce qui lui donne une pénétration par la peau très importante (follicules pilo-sébacés, glandes sébacées).

L'absorption par inhalation (aérosols et poussières), par voie digestive et oculaire est aussi rencontrée en milieu professionnel.

Catabolisme
Deux voies sont possibles dans les microsomes hépatiques.
1ère voie : détoxification

Estérase + hydroxylation (OH)



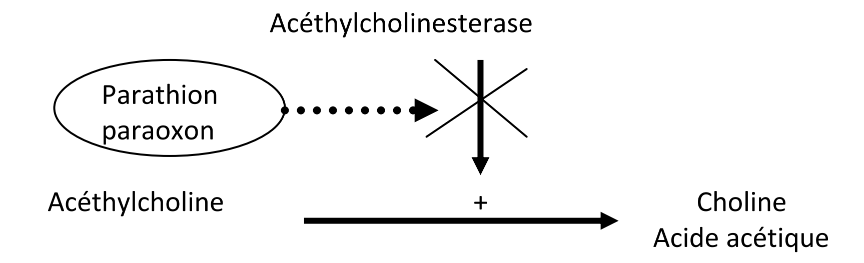
Acide diethylthiophosphorique paranitrophénol

2ème voie : toxification (voie d'oxydation)
Le produit obtenu est le paraoxon 1000 x toxique / parathion

Mode d'action
Inhibiteur des cholinesterases (majeures).
Il n'a aucun effet sur les autres systèmes enzymatiques.
Inhibiteur de l'acéthylcholinesterase vraie ou spécifique retrouvée dans :
Globule rouge, SNC, Muscle, Glandes à sécrétion mixte
Et de la pseudocholinesterase retrouvée dans : Sérum, Foie (synthèse), Intestin

L'acéthylcholine est le médiateur de l'influx nerveux de la plaque motrice

Acéthylcholinesterase



Choline
Acide acétique

Le parathion prend la place des Ac estérases sur le site estérasique, bloque la transformation et entraîne une augmentation de l'acétylcholine donnant une intoxication avec troubles parasympathomimétiques.

Clinique
Il y a une inhibition progressive des cholinestérases, d'abord de la pseudo cholinestérase plasmatique puis de la cholinestérase vraie globulaire. Les cholinestérases du SNC sont touchées en dernier.
La gravité de l'intoxication dépend de :

- Degré d'inhibition de l'acétylcholinestérase
- Vitesse avec laquelle l'enzyme est inhibée

Intoxication aigue : Syndrome classique

Phase muscarinique :

1. Myosis (action générale)
2. Hypersécrétion généralisée
   Hypersudation
   Hypersyalorrhée
   Hypersécrétion bronchique
   Hypersécrétion digestive
3. Troubles de la régulation nerveuse
   Diarrhée et miction involontaire
   Bradycardie – hypotension
   Dyspnée asthmatiforme

Phase nicotinique :

Fasciculation
Crampes musculaires
Mouvements involontaires
Paralysie avec atteinte rapide des muscles respiratoires.
Signes cardiaques (atteinte de la régulation autonome cardiaque): Tachycardie et HTA
SNC: confusion, asthénie, convulsion et coma

Phase terminale

Paralysie respiratoire
Encombrement bronchique
Déshydratation
Paralysie générale d'origine centrale

Intoxication chronique:

Effet cumulatif : chaque exposition peut entrainer une augmentation du degré d'inhibition de l'activité cholinestérasique du système nerveux. Quand cette inhibition a atteint un certain degré, des symptômes similaires à ceux de l'intoxication aigue apparaissent. On signale des modifications du tracé de l'EMG, une diminution de la conduction motrice et des cas de sclérose en plaque.

Diagnostic positif

Dosage de l'activité cholinestérasique des globules rouges ou du sérum : nombre de micromoles d'acétylcholine qui disparaît pendant l'incubation / 50 ml de sang ou la dose % d'inhibition de l'activité cholinestérasique.

↘ 20 % de l'activité cholinestérasique de la valeur moyenne : seuil significative
↘ 50 % de l'activité cholinestérasique / valeur de préexposition (selon l'OMS) : une éviction immédiate

Traitement de l'intoxication aigue

Décontamination

Déshabiller et laver abondamment le malade
Laver la peau souillée à l'eau et au savon puis à l'alcool
Lavage d'estomac
Administration de charbon activé 50 à 100g puis 20 à 40 g toute les heures

Mesures de réanimation

Respiration artificielle ou assistée
Administration d'oxygène
Intubation trachéale ou trachéotomie

Traitement spécifique :
Contre les signes muscariniques :
Atropine en IVD 1 amp de 2 mg / toutes les 10 mn jusqu'à obtention d'une mydriase, d'un assèchement de la peau, d'une tachycardie et d'une diminution du bronchospasme (traitement pouvant être entamé en milieu du travail)
Un léger degré d'atropinisation devrait être maintenu pendant 24 à 48 heures. (CI : sujet anoxique)

Réactivation des enzymes (en milieu hospitalier)
Contrathion (oxime) en perfusion lente de 1 à 2 g en IV à répéter toutes les 12 heures en fonction du dosage de l'acétylcholine

Arrêt de toute exposition aux organophosphorés.

Prévention
Prévention médicale
A la VE: déclarer inapte tout sujet présentant une affection respiratoire et hépatique
A la VP: surveillance par une évaluation interne de l'exposition par le dosage de l'acétylcholinestérase (sérum, gr et sang).
Une diminution de 25 % / valeur moyenne de la population générale persistante impose un changement de poste.
Le dosage du paranitrophénol urinaire.

Prévention technique
Prévention technique collective :
- Remplacer par des produits moins nocifs tels que le malathion
- Préférer l'épandage (plus faible exposition)
- Aspiration à la source
- Vase clos pour la formulation
- Etiquetage des récipients

Prévention technique individuelle :
- Vêtements protecteurs (gant, tablier, bottes, masque…) avec possibilité de changer rapidement les vêtements souillés.
- Hygiène personnelle (douche, laver les mains)
- Evaluation externe de l'exposition par :
  - Echantillonneur personnel
  - Absorbant placé sur la peau

Réparation
Tableau n° 34 (organophosphorés).
Les produits sont cités de façon limitative
Sont réparés les troubles respiratoires, les troubles digestifs, les troubles nerveux et les troubles généraux et vasculaires
DPC : 07 jours
Liste des travaux est indicative

Bibliographie :
1. R. Lauwerys. Pesticides. Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles. Masson, Paris. Edition 2000.